FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 848

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond, Charles, Marie SACKSTEDER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 23 Février 1934, à METZ (Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le

L'OTOSPONGIOSE ASSOCIÉE A L'OTITE ADHESIVE

Président : Monsieur M. AUBRY (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Raymond, Charles, Marie SACKSTEDER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 23 février 1934 à METZ
(Moselle)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

L'OTOSPONGIOSE ASSOCIEE A L'OTITE ADHESIVE

-:-

Président : Monsieur M. AUBRY (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534905_0091

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN ..... M. BROUET (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	COURY (Ch)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	N...

	MM.
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BARGETON (D)
	PARROT (J)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Therapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P)
	POLONOVSKI(J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN(L)
	GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin.chir.orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin.de chir.cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir.pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Genetique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)
Clin.des mal. cut. et syphil.		DEGOS (R)

	MM.
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clin. des mal.ment. et de l'encéph.	DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	BERNARD (J)
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales — Broussais	LENEGRE (J)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Sainte-Anne	BOUDIN (G)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S.de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin.d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)
Clin.méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique méd. propédeutique	JUSTIN-BESANÇON(L)
Clin.méd.soc. du diabete sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)
Clinique neurologique	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin.obst. et gynécologique	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)	OFFRET (G)
Clin.oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clin.de péd. et de puériculture	THIEFFRY(S)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clin.de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME(M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)
Clinique therapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique urologique	ABOULKER (P)
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin.de la 1ère enfance	LAPLANE (R)

b) Professeurs à titre personnel

	MM.
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	GILLOT (C) CABROL (C) Pr.s.ch. COUINAUD (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P) Pr.s.ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)Pr.s.ch. NEZELOFF (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E) VOURC'H (G)Pr.s.ch.
Bactériologie	BARBIER (P)Pr.s.ch. CHRISTOL (D) Pr.s.ch. DAGUET (G) LE MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie Médicale	BAULIEU (Et.) M.conf. BOURILLON (R) DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biochimie médicale	CARTIER (P)pr.s.ch. CORNILLOT (P) GONNARD (P)pr.s.ch. JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J.Cl.) NORDMANN (J)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.P) BOIVIN (P) HARTMANN(L)pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.Y)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)pr.s.ch. HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ(F)m.conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G)pr.s.ch. DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD(R)pr.s.ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT(J)pr.s.ch. SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)

MM.

Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY (Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P)Pr.s.ch. DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)

MM.

Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)
Pathologie Chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L.) DAUTRY (P) DEMIRLEAU (J) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GALEY (J.-J.) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDARD d'ALLAINES (Cl de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LOYGUE (J) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M) NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) PREMONT (M) ROBERT (H) THOMERET (G) VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P) COTTENOT (F) LOEPER (J) Pr.s.ch. MAURICE (J) MIKOL (Cl) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J) AUQUIER (L) AUSSANNAIRE (M) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.)

	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CANIVET (J)
	CARLOTTI (J)
	CATINAT (J)
	CHRETIEN (J)
	CLOAREC (M)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	DEBRAY (J)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M)
Pathologie Médicale	HAZARD (J)
	HENNEQUET (A)
	HIMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAGRUE (G)
	LESOBRE (R)
	LEVEQUE (B)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NENNA (A)
	NICK (J)
	POULET (J)
	ROYER (P)
	TCHERDAKOFF (Ph)
	THIBAULT (Ph)
	TOURNEUR (R)
	VILLIAUMEY (J)
	WOLFROMM (R) Pr.
	ALAGILLE (D)
	ALISON (J)
	CANLORBE (P)
	GORIN (R)
	LAFOURCADE (J)
Pédiatrie-Puériculture	LEPERCQ (G)
	LESTRADET (H)
	MALLET (R)
	MINKOWSKY (A)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	REY (J) RIBIERRE (M) ROSSIER (A) VIALATTE (J) MANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (F) M.conf. HUGELIN (A)Pr.s.ch. LAURENT (D) SCHERRER (J) Pr. VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) Pr.s.ch. MILHAUD (G) PAGES (J.-Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C.)Pr.s.ch. TUBIANA (M) Pr.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) RENAULT (P) SORS (Ch.) MEYER (A) Pr.
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) m.conf. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie ..... DEBEYRE (J) Pr.
Clinique chirurgicale ..... VERNE (J.M.)Pr.
Clinique médicale ..... RAMBERT (P) Pr.

Clinique obstétricale ..... GRASSET (J), MORIN (P), MAYER (M)

Clinique ophtalmologique ..... DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture ..... LAPLANE (R) Pr.
Clinique psychiatrique ..... BARUK (H)
Clinique urologique ..... KUSS (R) Pr.

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - PROFESSEURS CHARGES DE COURS D'HYGIENE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE ..... BOLTANSKY (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté ..... M LENA (J)
Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M le Docteur HAHN (A)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J), FORGET (F), Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance

A ma Femme

Avec tout mon amour

A ma Fille

A mon Fils

Avec tous les espoirs que
je porte en eux

A Monsieur le Professeur Maurice AUBRY

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement du très grand honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence de cette thèse

A Monsieur le Docteur Jean BOURDIAL

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux
Professeur au Collège de Médecine
Chef de Service d'Oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance pour votre enseignement

A Monsieur le Docteur Henri HENROT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux
Chef de Service d'Oto-rhino-laryngologie
à l'Hôpital Bretonneau

En reconnaissance pour
l'aide et les conseils
que vous m'avez prodi-
gués

A Monsieur le Docteur J. MARCHAND

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

En remerciement de l'aide
qu'il m'a prodiguée pour
pour ce travail

A Monsieur le Docteur Yves LALLEMANT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Robert NATALI

Assistant des Hôpitaux

En remerciement pour
leur enseignement

A Messieurs les Attachés de Consultation
de l'Hôpital Beaujon et de l'Hôpital
Bretonneau

A Monsieur VEIT

En remerciement de
l'aide et des conseils
qu'ils m'ont cordiale-
ment prodigués

Je dédie cette thèse

L'OTOSPONGIOSE ASSOCIEE A L'OTITE ADHESIVE

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

L'otospongiose et l'otite adhesive sont deux affections fréquentes de l'oreille moyenne entraînant une symptomatologie fonctionnelle de même type : une surdité de transmission se compliquant à plus ou moins longue échéance d'atteinte labyrinthique.

La possibilité de leur association pose plusieurs problèmes :

- un problème de diagnostic : l'étiologie d'une surdité de transmission ou mixte

- un problème de pronostic, lié d'une part à des possibles difficultés opératoires, d'autre part aux possibilités fonctionnelles d'une chaîne ossiculaire altérée ou non dans son ensemble

- un problème nosologique, existe-t-il une otospongiose secondaire survenant sur des lésions inflammatoires puis cicatricielles de la caisse ?

Avant de brosser le tableau de ces otospongioses associées, nous rappellerons celui de l'otospongiose typique, en excluant de notre étude l'exposé des techniques de cophochirurgie.

-:-

L'OTOSPONGIOSE

-:-

L'otospongiose est un processus dystrophique de la capsule osseuse du labyrinthe qui souvent aboutit à l'ankylose de l'articulation stapédo-vestibulaire, entraînant cliniquement une surdité progressive. D'abord du type de transmission, cette surdité se transforme peu à peu en surdité de type mixte par atteinte secondaire de la cochlée.

-:-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Deux groupes de phénomènes se produisent parallèlement :

- les uns portent sur la capsule otique, sont caractéristiques de l'otospongiose et déterminent le syndrome otospongieux
- les autres portent sur l'organe de Corti et le nerf auditif.

I - Les lésions de la capsule otique

Ce processus otospongieux évolue en 3 phases :

- Phase de congestion ostéoïde

Il survient une stase veineuse dilatant les canaux de Havers qui s'élargissent. Des ostéoblastes se colorant en bleu forment dans les canaux, autour des capillaires, des manchons péri-vasculaires, et viennent occuper les cavités ostéoplastiques normalement vides, les canalicules osseux normalement visibles disparaissent.

- Phase de résorption osseuse ou ostéospongieuse

La dilatation vasculaire diminue, de grandes cellules, les ostéoclastes, font leur apparition et contribuent à la résorption os-

seuse. Les cavités ostéoplastiques, très élargies, s'unissent par tunnellisation. L'ensemble forme un aspect spongieux caractéristique ; la substance fondamentale se colore en bleu sombre.

- Phase de reconstruction osteogenique ou otoscléreuse

Au centre des lacunes les cellules prennent une forme étoilée mais se raréfient. A la périphérie les ostéoclastes s'accolent le long des parois et, par apposition, forment de nouvelles couches osseuses avec systèmes de Havers très irréguliers. Ils reforment un tissu compact mais atypique, où les ostéoblastes sont de nouveau deshabités et où les canalicules osseux réapparaissent.

Le siège le plus fréquent de l'otospongiose est la zone située au-dessus et en avant de la fenêtre ovale : c'est la région de la fissula ante-fenestram. Le foyer otospongieux partant de ce point évolue vers l'arrière et atteint ainsi le bord antérieur de la fenêtre ovale, puis le ligament annulaire, puis la partie antérieure de la platine de l'étrier, dont il bloque la branche antérieure.

Ultérieurement, le foyer peut s'étendre le long des bords supérieur et inférieur de la fenêtre ovale, le bord inférieur etant le plus souvent atteint. Il est rare que le ligament annulaire soit pris en entier, et la partie postérieure de la platine reste souvent indemne.

L'étrier peut également se modifier, les branches devenant atrophiques, cassantes. Il peut être envahi par l'otospongiose. Généralement la partie centrale de la platine s'amincit. Dans certains cas, elle est nettement épaissie.

Les autres localisations sont beaucoup plus rares et ne peuvent à elles seules déterminer le syndrome otospongieux classique. Citons la fenêtre ronde, la platine isolée, les canaux semi-circulaires, le promontoire, le conduit auditif interne.

Il faut, de plus, distinguer l'otospongiose clinique de l'otospongiose découverte après examen histologique.

Citons à ce propos les travaux de GUILD, confirmés par d'autres auteurs. GUILD a étudié au microscope 1161 oreilles de sujets de tous âges dont il avait pu pratiquer l'audiogramme avant qu'ils ne meurent. Il a ainsi montré que dans la race blanche, on retrouvait des foyers d'otospongiose histologiquement confirmée chez une femme sur huit et un homme sur quinze. Mais, sur l'ensemble des oreilles présentant des lésions, sept sur huit en moyenne avaient une audition normale, une sur huit seulement était sourde. La surdité n'apparaît que si le foyer d'otospongiose déborde le pourtour de la fenêtre ovale, envahit le ligament annulaire de l'étrier et atteint la platine. Un gros foyer peut siéger au voisinage immédiat de la fenêtre sans altérer l'audition, mais il suffit d'un envahissement très limité de la platine par un foyer de volume quelconque pour que la surdité apparaisse.

II - Les lésions de l'oreille interne

Elles se produisent à la longue et sont de caractère atrophique : affaissement et atrophie de l'organe de Corti, en particulier au niveau du premier tour de spire, dégénérescence des fibrilles nerveuses du nerf et du ganglion de Corti correspondant.

Leur pathogénie reste très discutée, certains ayant été jusqu'à soutenir que l'atteinte labyrinthique ne relevait que de la sénescence et ne dépassait pas l'importance d'une presbyacousie normale, d'autres invoquant des troubles de la pression des liquides labyrinthiques (PORTMANN) ou encore l'oblitération d'une branche de l'artère auditive interne (D. WOLFF).

-:-

PATHOGENIE

-:-

La cause de l'otospongiose est encore inconnue, mais il semble que divers facteurs peuvent jouer un rôle dans sa production. Ces facteurs sont d'ordre génétique, embryologique et biologique.

1 - Facteur génétique

L'origine génétique paraît évidente, attestée par l'existence de familles d'otospongieux et l'existence d'une otospongiose identique chez des jumeaux univitellins.

De plus, il semble que certaines races soient plus réfractaires que d'autres ; c'est ainsi que la race blanche est certainement plus frappée d'otospongiose que la race noire ou la race jaune. Pour FOWLER, l'apparition de l'otospongiose dépend de la réunion de deux gênes, un facteur X qui se trouve dans le chromosome sexuel et un facteur A dans un des autosomes. Il est le plus souvent admis que l'otospongiose apparaît lorsqu'il existe un gène autosomique dominant avec adjonction d'un facteur biochimique ou hormonal.

2 - Facteur embryologique

La capsule labyrinthique a un mode d'ossification très spécial. Son ossification est

déjà terminée avant la naissance, le labyrinthe ayant dejà acquis ses dimensions définitives, alors que tous les autres os de l'organisme, y compris le rocher, continuent de croître et de s'ossifier.

Vers le cinquième mois, le labyrinthe membraneux a acquis son développement définitif. Le cartilage dérivé du mésenchyme formant la capsule otique s'ossifiera par voie enchondrale. Mais, tandis que dans les autres os l'os intrachondral peu à peu se résorbe pour se transformer en os lamellaire, ici l'ossification s'arrête à un stade intermédiaire. Dans la capsule labyrinthique on rencontre des îlots d'os intrachondral incomplètement résorbé au milieu de l'os endochondral de remplacement.

A la partie antérieure de la fenêtre ovale se trouve la fissula ante fenestram, sorte de fissure plus ou moins large où existent des îlots cartilagineux et osseux, et où l'ossification se poursuit même après la naissance, ce qui expliquerait la prédilection de l'otospongiose à ce niveau.

Rappelons enfin la dualité embryologique de l'étrier. La majeure partie de l'étrier dérive, comme l'enclume, du deuxième arc branchial qui constitue la tête, les deux branches, et la face tympanique de la platine. Celle-ci s'accole, vers la seizième semaine, à la portion voisine de la capsule otique, qui formera la face vestibulaire de la platine.

La face vestibulaire de la platine présente donc les mêmes caractéristiques que la capsule labyrinthique elle-même, dont elle dérive. Tout le reste de l'étrier est formé par de l'os périostique, mais ce périoste

est inactif. Ces caractères expliquent l'absence de consolidation des fractures de la platine et des branches de l'étrier.

Parallèlement à ce facteur embryologique, on doit mentionner le facteur traumatique. MAYER avait déjà attiré l'attention sur le fait qu'un traumatisme cranien peut provoquer de petites fissures de la capsule labyrinthique, pouvant déclencher l'apparition d'une otospongiose. En réalité le facteur aggravant du traumatisme est assez généralement admis, mais de là à conclure que le traumatisme puisse créer une otospongiose, il y a un pas que l'on ne peut franchir qu'avec de grandes réserves.

De cette origine traumatique, on peut rapprocher la théorie de SERCER. Cet auteur pense qu'au cours du développement embryonnaire, il peut se produire des fissures de la capsule labyrinthique, qui, déjà entièrement évoluée, ne peut suivre le rocher qui n'a pas fini son évolution. Au cours de l'angulation de la base du crâne selon l'axe bitemporal, la capsule osseuse tiraillée peut se fissurer, de ces fissures situées en des points bien précis de fragilité capsulaire partirait le processus otospongieux.

3 - Facteurs biochimiques et hormonaux

Nous avons vu qu'à l'origine de l'otospongiose se trouvent des facteurs embryologiques peu niables, et surtout un facteur génétique dominant, mais le déclenchement du processus otospongieux est probablement lié à un facteur endocrinien. Ainsi s'expliquerait la prédominance chez la femme, et les poussées évolutives paraissant déclenchées par les divers stades de la vie génitale, particulièrement le début à la puberté, et l'action, souvent

défavorable de la grossesse, et parfois de la ménopause ou de la castration.

De nombreuses recherches, tant chimiques, qu'hormonales, ont eu lieu en vue de trouver les modifications hormonales pouvant expliquer le trouble de l'ossification. Les résultats ont été des plus contradictoires. Le métabolisme phospho-calcique étant sous le contrôle des parathyroïdes, on a incriminé une insuffisance parathyroïdienne, et, pour certains, un dysfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse qui tient sous sa dépendance le fonctionnement des ovaires et des parathyroïdes. Malheureusement, on n'a jamais trouvé de modifications des glandes endocrines, et les essais thérapeutiques dirigés dans ce sens ont tous abouti à des échecs.

Pour Dorothy WOLFF, il y aurait à l'origine un trouble vasculaire non spécifique oblitérant une artériole osseuse terminale, les foyers otospongieux siègeraient là où se trouveraient des artères terminales sans anastomoses.

Rappelons que WITTMAAK, qui suspectait également une origine vasculaire, avait essayé, d'ailleurs sans résultat , de supprimer la vascularisation de la capsule labyrinthique par décollement de la dure-mère de la face endocranienne du rocher.

De même, SOURDILLE a essayé de modifier par voie réflexe la vascularisation en massant l'orifice tubaire.

Plus récemment MUFFIC a assimilé le processus otospongieux au processus de l'artériosclérose. Pour cet auteur, la diminution dans le sang du taux d'héparine entraîne un appel d'héparine provenant du tissu cartilagineux ;

il en résulterait une déchondrification suivie d'une pseudo-ossification par fixation du calcium aux substances lipo-protidiques. Si cette théorie est exacte, tout le problème thérapeutique consisterait à modifier le calcium du bloc osseux ainsi formé et à restituer l'élasticité cartilagineuse normale. Pour ce faire, MUFFIC propose l'injection endo-tympanique de substances du groupe des mono-amines.

-:-

ETUDE CLINIQUE

-:-

Rappelons en quelques mots le tableau classique si évocateur d'une otospongiose typique.

Il s'agit, le plus souvent, d'une femme jeune (70 p.cent des cas) sans antécédents tubotympaniques, qui vient consulter pour une surdité progressive ayant débuté de façon insidieuse.

Le début clinique apparent se situe :

- dans 30 p.cent des cas avant 20 ans
- dans 40 p.cent des cas entre 20 et 30 ans
- dans 10 p.cent des cas après 40 ans.

La surdité : c'est une surdité de transmission avec les caractères bien connus :

- suraudition interne avec autophonie, gêne auditive lors de la mastication
- paracousie de Willis fréquente
- audition au téléphone peu ou pas gênée.

Cette surdité peut être au début unilatérale mais devient en règle bilatérale. Elle est progressive et évolue par poussées, déclenchées souvent chez la femme par les épisodes de la vie génitale.

Les bourdonnements ne sont pas constants, (généralement peu intenses).

Les vertiges sont assez rares. Il ne s'agit pas de grands vertiges, mais de petites sensations de déséquilibre lors des mouvements brusques de la tête.

Les signes physiques : l'otoscopie montre le plus souvent un tympan normal, parfois mais assez rarement, la classique tache rosée de Schwartze dans le quadrant inférieur, qui correspondrait à la visibilité d'une muqueuse hyperhémiée au travers d'un tympan de transparence normale ou exagérée.

Ce tympan est mobile au Siègle
La trompe est perméable.

Un examen acoumétrique rapide suffit à évoquer le diagnostic, avec la triade de Bezold: Schwabach prolongé, Rinne négatif, Weber latéralisé du côté le plus sourd.

Les précisions seront fournies par l'audiométrie.

L'examen audiométrique est indispensable pour chiffrer l'importance de la surdite et la valeur fonctionnelle de la cochlée. Il permet un diagnostic plus précis de la surdité, permet de juger du stade évolutif et guide l'indication opératoire.

Nous en verrons les caractéristiques aux différents stades évolutifs.

Evolution - La surdité est inexorablement progressive, et son évolution peut aller de quelques années à plusieurs dizaines d'années.

Cette surdité se manifeste au début par une atteinte de transmission pure, avec très rapidement, tous les signes audiométriques d'une

ankylose stapédo-vestibulaire osseuse, c'est-à-dire absolue. Lorsque celle-ci est complète la lésion de transmission ne peut plus évoluer.

Presque simultanément ou secondairement surviennent les signes de l'atteinte de l'oreille interne qui transforment le type de surdité en atteinte mixte transmission-perception, et expliquent par leur accentuation constante le caractere progressif de la maladie jusqu'à lui conferer le type fonctionnel de la surdité mixte à prédominance de perception, puis de cophose totale. L'importance, la précocité et l'évolution de cette participation cochléaire sont d'ailleurs extrêmement variables : elle est grossièrement proportionnelle à l'ancienneté de l'évolution, mais il y a de nombreuses exceptions dans les deux sens. Elle se chiffre par la courbe osseuse et l'importance des distorsions supra-liminaires.

Il faut noter qu'une partie du déficit de l'oreille interne est imputable au facteur de transmission d'oreille interne et susceptible de régression après ouverture du labyrinthe. En revanche, les lésions dégénératives de l'organe de Corti et du nerf sont irréversibles.

On peut, schématiquement, distinguer quatre stades évolutifs à l'otospongiose.

Stade I : c'est la période de début, atteinte de transmission pure.

La voie aérienne montre une perte de toutes les fréquences, en général plus importante sur les graves. Elle ne dépasse jamais 60 db à ce stade.

La voie osseuse est normale, avec assez souvent l'encoche de Carhart : la courbe est inclinée des graves vers les aigus jusqu'au 2000, où la perte peut atteindre 15 à 20 db, puis remonte vers les aigus. Cette perte sur le 2000 est réversible.

Il n'est pas rare en outre à ce stade de voir une conduction osseuse meilleure que la normale sur 250 et 500, correspondant au Schwatach prolongé de l'acoumétrie

- le signe de Rinne est négatif sur toutes les fréquences,
- le Weber est latéralisé vers l'oreille la plus sourde,
- l'écart de Bing-Aubry est minimè, parfois déjà nul, l'indice O de Sullivan donc égal à zéro,
- le signe de Gellé est presque toujours déjà pathologique, la pression ne modifiant pas l'audition osseuse,
- le signe de Bonnier existe parfois. Ces deux derniers symptômes, lorsqu'ils existent, sont très en faveur de l'ankylose osseuse
- Il n'y a pas de recrutement
- La courbe vocale est simplement décalée, parallèle à la normale ou même redressée.

Stade II (début de l'atteinte cochléaire)

Il s'agit alors d'une surdité mixte transmission-perception à prédominance de transmission.

- Voie aérienne : du fait de l'atteinte cochléaire, la perte d'audition par voie aérienne peut dépasser 60 db, la courbe osseuse commence à s'incliner légèrement sur les aigus.

- La voie osseuse reste bien meilleure que la voie aérienne, mais atteste une atteinte

cochléaire plus profonde. La perte, infime pour les graves, peut dépasser 20 db pour le 2000 et aller jusqu'à 30 db pour cette même fréquence, les aigus pouvant être meilleurs ou moins bons que cette dernière :

- Le Rinne est toujours négatif sur toutes les fréquences
- L'écart de Bing Aubry est nul (indice de Sullivan égal à zéro)
- Le Gellé est nul, montrant l'ankylose stapédo-vestibulaire
- Le Bonnier peut exister
- Il n'y a pas de recrutement
- La courbe vocale peut s'incliner légèrement.

Stade III - L'atteinte cochléaire est évidente:

- voie aérienne : la perte est plus marquée pour les fréquences aiguës et peut atteindre 90 db
- la voie osseuse indique une atteinte profonde de l'organe de Corti par inclinaison vers les aigus plus nette que par voie aérienne. La perte peut dépasser 20 db pour plusieurs fréquences moyennes (500-1000-2000) et parfois atteindre 50 à 60 db pour le 2000. Elle reste toujours plus importante pour les fréquences aiguës

- Le Rinne est négatif sur les graves jusqu'au 500 et peut se pincer dès le 1000
- Les épreuves de Bing-Aubry, Gellé, Bonnier sont les mêmes qu'aux stades précédents.
- Il n'y a pas de recrutement sur les basses fréquences, et apparition de recrutement sur les fréquences aiguës, dont l'importance atteste l'atteinte cochléaire
- La courbe vocale est variable, de forme normale, inclinée ou à plateau.

Stade IV (phase d'atrophie labyrinthique profonde)

La surdité est mixte, à prédominance de perception.

- La voie aérienne est très touchée et peut donner une courbe partiellement amputée sur les aigus
- La voie osseuse est également très atteinte
- Le Rinne reste cependant négatif sur les fréquences basses
- Les distorsions supra-liminaires existent, mais deviennent difficiles à rechercher
- La courbe d'intelligibilité est très mauvaise et se situe au-delà de 75 db.

-:-

LES FORMES ASSOCIEES

-:-

L'otospongiose est une affection fréquente dans le cadre des surdités d'oreille moyenne, et réalise le plus souvent le tableau classique de diagnostic facile, dont nous venons de rappeler les données essentielles.

L'otite adhésive de son côté reste également fréquente, également facile à distinguer lorsqu'elle est seule en cause et typique dans sa symptomatologie.

Cependant il est permis de penser qu'a priori rien ne s'oppose à ce que puisse se rencontrer une association de ces deux affections. L'expérience prouve que cette association existe et qu'elle n'est même nullement exceptionnelle.

La part respective jouée par ces deux composantes peut, on le conçoit, varier à l'infini et explique bien que dans de tels cas un diagnostic basé sur les seules données cliniques et même audiométriques puisse présenter les plus grandes difficultes, voire même être impossible.

CLERC, BOUCHE et les auteurs lyonnais entre autres ont déjà attiré l'attention sur ces formes d'otospongiose autrefois méconnues et que la cophochirurgie permet maintenant de reconnaître.

Récemment, J. MARCHAND, en reprenant 150 observations d'otospongioses opérées à la Pitié, a établi que, dans 14 p.cent des cas ces otospongieux présentaient des tympans plus ou moins anormaux.

Nous en avons nous même recueilli quelques observations parmi les opérés récents de H. HENROT, notre maître à Bretonneau. Ces formes pseudo-adhésives d'otospongiose se présentent de façons assez diverses.

Les antécédents de suppuration rhino-pharyngée d'otite, d'obstruction tubaire ne sont pas toujours formellement établis, que les épisodes aient été discrets ou qu'ils soient assez éloignés pour n'avoir pas laissé de souvenir.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie physique de ces formes associées est celle de l'otite adhésive.

Au tympan, plusieurs types otoscopiques sont possibles :

- le tympan épaissi, blanchâtre, dépoli, opaque, rétracté peu mobile au speculum de Siegle

- le tympan atrophique aminci, très transluci-de, rétracté, moulé sur les osselets, immobile
- le tympan incrusté de plaques calcaires
- les cicatrices atrophiques : fermeture d'une perforation antérieure par une mince membrane transparente.

Or les affections suppurées et inflammatoires de l'oreille moyenne lèsent très inégalement celle-ci et les séquelles peuvent concerner le tympan seul ou l'ensemble de la caisse. De plus, les lésions profondes, seules responsables d'une perte d'audition importante, sont conjecturales en l'absence de perforation.

Les interventions ont permis de constater, en plus de platines indiscutablement ossifiées :

- tantôt aucune lésion de tympanosclérose dans la caisse ..
- tantôt la présence de voiles et de brides fibreuses (13 p.cent des cas d'otospongiose dans la statistique de J. MARCHAND) se décomposant en :

- simples voiles ou petites brides sans grande consistance,
- ou feutrage plus important, brides assez nombreuses et consistantes.

La fréquence de ces formes paraît donc assez importante, et elles doivent d'avoir été reconnues, aux progrès de la cophochirurgie qui incitent à explorer le plus possible d'oreilles sourdes dans l'espoir d'y trouver une otospongiose et d'y appliquer une technique chirurgicale efficace.

Ainsi, en pratique, toute surdité de transmission qui ne fait pas sa preuve de façon évidente doit être tenue pour suspecte d'otospongiose et c'est un fait remarquable, que soulignait CLERC, qu'un nombre assez considérable de surdités considérées comme des otites adhésives ou des catarrhes tubaires chroniques sont en réalité des otospongioses, affirmées par la découverte lors des interventions d'une ankylose osseuse de la platine.

Quels sont donc les éléments qui permettent de soupçonner l'otospongiose ?

1 - Il ne faut pas compter sur l'examen clinique.

En effet, les renseignements donnés par l'image tympanique et sa mobilité, la perméa-

bilité tubaire, sont ceux de toute otite adhésive, et le foyer otospongieux sous-jacent n'a pas de traduction clinique propre. Toutefois, et nous y reviendrons, l'otospongiose est vraisemblable devant des modifications tympaniques trop discrètes pour une surdité importante avec Rinne fortement négatif.

2 - La prédominance féminine dans l'otospongiose, et, à l'inverse, la prédominance masculine dans l'otite adhesive, sont des notions statistiques sans grande valeur diagnostique. D'ailleurs, dans le cas de l'association, il est assez curieux de noter un nombre égal d'hommes et de femmes.

3 - L'allure évolutive de la surdité a davantage de valeur, surtout chez un malade régulièrement suivi où l'on a pu juger de l'efficacité des thérapeutiques éventuellement pratiquées.

- La surdité par otite adhésive débute dans l'enfance. C'est une surdité "évoluant par poussées régressives paralleles aux poussées de rhinopharyngites. Plus tard, la surdité devient permanente, chronique, mais peu progressive. C'est donc une surdité d'abord intermittente puis sans modifications nettes, et qui paraît se stabiliser au sortir de l'enfance, au moins jusqu'à un certain âge" (BOUCHE).

- La surdité par otospongiose debute plus tard, rarement avant 20 ans, et l'evolution en est inexorablement progressive. C'est le caractère que nous avons trouvé dans nos observations d'otospongiose associée.

Mais les modalités évolutives d'une surdité ne peuvent pas toujours être déterminés avec précision, surtout si elle est vue pour la

première fois à l'âge adulte. De plus les facteurs otite adhésive et otospongiose se succedent dans le temps, intriquant leurs caractères respectifs.

4 - La paracousie de Willis et les bourdonnements sont des arguments de valeur en faveur de l'otospongiose mais ne sont pas constants.

5 - L'aggravation de la surdité chez la femme lors des épisodes de la vie génitale est classique et représente un bon argument mais son absence n'élimine pas l'otospongiose.

6 - Il en va de même du caractère héréditaire.

Au terme de l'examen clinique il n'y a donc le plus souvent aucun argument formel, souvent des éléments de présomption et c'est à l'audiométrie de fournir les arguments les plus décisifs.

Nous avons vu les caractères audiométriques de l'otospongiose qui sont, en résumé : surdité toujours importante, surtout pour les sons graves, pendant très longtemps de transmission ou à prédominance de transmission avec signes nets d'ankylose stapedo-vestibulaire, écart différentiel aboli, signe de Gellé négatif, signe de Lewis négatif.

Ces caractères paraissent assez différents de ceux des otites adhésives que l'on considère actuellement comme des surdités mixtes à retentissement labyrinthique important (BOUCHE) le déficit y est en général bien moins marqué notamment sur les sons graves.

De ces deux causes de surdité, il reste comme éléments différentiels :

- certes les signes d'ankylose stapédo-vesti-

bulaires mais s'ils sont toujours nets dans l'otospongiose, il faut avouer qu'on les trouve parfois dans l'otite adhésive

- l'encoche de Carhart, beaucoup moins marquée et souvent inapparente dans l'otite adhésive

- enfin et surtout l'importance du Rinne : il est toujours très négatif dans l'otospongiose (de l'ordre de 40 à 60 db sur les sons graves), moins important dans l'otite adhésive.

"En somme dans ces formes associées, l'otite adhésive domine l'aspect physique de la surdité, l'état tympanique et tubaire, mais c'est l'otospongiose qui lui impose sa formule audiométrique, ses signes associés et son évolution" (MARCHAND).

L'indication opératoire une fois posée, c'est l'exploration chirurgicale de la caisse qui démontrera, en définitive, qu'il s'agit bien d'un foyer otospongieux ou d'une ankylose cicatricielle, ou d'une association des deux.

Le pronostic de l'intervention est lié à l'étendue des lésions de tympanosclérose et aux difficultés opératoires qu'elles entraînent et, bien entendu, au degré d'atteinte cochléaire.

La dilacération des brides et adhérences entraîne un saignement important.

Un tympan atrophique et adhérent peut se déchirer. Cette déchirure peut se réparer soit par une greffe, soit par l'application d'une prothèse tympanique temporaire, visant à guider l'épidermisation.

En dépit de ces difficultés, les gains auditifs obtenus sont bons.

Reste le problème pathogénique.

Nous avons vu que dans l'état actuel des recherches sur la pathogénie de l'otospongiose on trouve un facteur génétique qui paraît certain, un facteur vasculaire d'origine métabolique ou hormonale, et un facteur embryologique.

Nous avons exposé ensuite un tableau de l'otospongiose différent du tableau classique, qui invite à poser plusieurs questions.

1) L'ankylose osseuse trouvée dans ces formes d'otospongiose est-elle la conséquence directe des lesions inflammatoires tubo-tympaniques, en d'autres termes y a-t-il passage anatomo-pathologique entre ankylose fibro-cicatricielle et ankylose osseuse ? Faut-il démembrer l'otospongiose classique et en faire non une maladie, mais un syndrome d'ankylose stapedo-vestibulaire pouvant relever de causes diverses ?

2) S'agit-il d'otospongioses véritables, mais où les facteurs infectieux et inflammatoires seraient à ajouter au nombre des facteurs déterminants classiquement admis ?

3) Ou doit-on tout simplement admettre qu'il ne s'agit que d'une association fortuite de deux affections fréquentes de l'oreille moyenne ?

Quelques arguments nous invitent à considérer ces formes pseudo-adhésives comme des otospongioses véritables.

En premier lieu, les foyers otospongieux trouvés lors des interventions étaient macros-

copiquement identiques à ceux que l'on trouve habituellement. Seul MARTIN en 1959 a signalé l'existence de brides ossifiées.

L'examen histologique des platines enlevées n'a pu être réalisé jusqu'à présent de façon satisfaisante.

D'autre part, dans un certain nombre d'observations on n'a trouvé aucune lesion fibro-adhésive dans la caisse, mais des foyers otospongieux purs, sans lésions associées. Mieux encore, dans deux cas, rapportés ici, l'otospongiose n'était associée que d'un seul côté à des stigmates d'otite adhésive.

S'il paraît donc vraisemblable que ces otospongioses ne diffèrent des otospongioses pures que par leur symptomatologie physique d'otites adhésives, en revanche le problème du rôle déterminant ou aggravant de l'otite adhésive sur leur évolution n'est pas plus résolu que ne l'est le problème de l'étiologie de l'otospongiose dans son ensemble.

-:-

OBSERVATIONS

-:-

1 - Mr P.P.. 46 ans - (Dr HENROT)

- Fait de nombreuses otites purulentes, bilatérales, dans la première enfance.

- Une hypoacousie, d'abord peu sensible, se constitue, qui ne devient gênante que vers 1945, au retour de captivité.

Cette hypoacousie augmente progressivement variant lors de nombreux épisodes d'infection rhino-pharyngée avec catarrhe tubaire.

Les traitements pratiqués (corticothérapie par voie générale et trans-tympanique, insufflations tubaires), n'apportent que des régressions passagères et peu importantes de la surdité.

Le premier audiogramme date de 1959:surdité de transmission bilatérale, avec début de labyrinthisation, en pourcentage 40,4 p.cent à droite, 44,9 p.cent à gauche. Une prothèse auditive à amplification linéaire donne un bon résultat.

L'audiogramme pratiqué 4 ans plus tard indique une aggravation de la surdité, en pourcentage 64,6 p.cent à droite, 69,2 p.cent à gauche.

L'examen clinique montre alors :

- à gauche un tympan cicatriciel incrusté de plaques calcaires
- à droite une perforation de la partie postérieure de la pars tensa, laissant voir l'enclume, la fenêtre ronde, le promontoire, le muscle de l'étrier.

En dépit des antécédents, de l'aspect otoscopique, et en raison de la profondeur et de la progressivité de la surdité, l'otospongiose est considérée comme probable et l'intervention décidée, au moins dans un but explorateur, du côté gauche.

Compte rendu opératoire :

"Départ pour exploration de la caisse avec le diagnostic d'otospongiose associée probable, mais où l'élément tympano-sclérose paraissait plus sûr que celui d'otospongiose".

Abord endaural habituel. Ostéostomie facile, rapide et sans incident. Corde respectée. On a la surprise de ne trouver dans la caisse qu'une quantité très faible d'adhérences, aucune lésion ossiculaire, et un bloc d'otospongiose typique absolument évident, avec ankylose stapédo-vestibulaire totale, platine atrophique et bloc antérieur typique, bilobé, enserrant et écrasant le pôle antérieur.

Shea typique et sans incident, avec veine du dos de la main droite et tube P.E. 50 de 4 ½. Une très petite quantité de sang dans la cavité labyrinthique au pôle antérieur et au pôle postérieur. Très bonne application bord à bord du greffon. Très bon emboîtement du tube. Fermeture exsangue.

L'audiogramme post-opératoire montre un gain considérable (50 db sur les fréquences

graves, moins sur les fréquences aiguës). La courbe de conduction aérienne est accolée à la courbe de conduction osseuse. Le pourcentage de perte est passé de 79,2 p.cent à 34,9 p.cent.

o

Obs. n°2 - Mr C.. 36 ans (Dr HENROT)

Otospongiose diagnostiquée en 1954, date à laquelle un Rosen avait été pratiqué à droite.

En 1964, un audiogramme indique :

- à droite peu de modifications par rapport au précédent audiogramme
- à gauche : l'audition a notablement diminué, non seulement en conduction aérienne, mais aussi en conduction osseuse.

L'intervention à gauche est décidée, bien que de ce côté, il existe un tympan rétracté et adhérent à l'enclume.

- Le 9 octobre 1964 : Shea oreille gauche
- Perforation tympanique post-opératoire.

Pose d'une pastille en aluminium qui entraîne en 15 jours une cicatrisation complète.

Gain auditif excellent.

o

Obs. n°3 - Mme L.. 63 ans (Dr HENROT)

- Surdité progressive depuis 1943-44, bilatérale avec bourdonnements, surtout du côté gauche, presque continuels. Entend aussi bien

dans le bruit.
- N'a jamais eu d'otorrhée, pas de vertiges, n'a jamais pris de médicaments neuro-toxiques.
- Antécédents familiaux : père sourd jeune, 2 soeurs sourdes à peu près au même âge qu'elle.
- Surdité très importante, appareillée depuis 7 ans avec un bon résultat.

- A l'examen otoscopique :

  - oreille droite : petite perforation
  - oreille gauche : tympan très fortement cicatriciel, avec une zone atrophique, pellucide, d'une minceur arachnéenne dans la région sous-ligamentaire postérieure.

- A l'examen audiométrique : surdité de transmission assez labyrinthisée, en pourcentage de perte 87,8 p.cent à droite, et 85,8 p.cent à gauche.

Intervention à gauche décidée avec le diagnostic de otospongiose associée à des lésions de tympanosclérose, et effectuee le 31.3.62 :

Mobilisation simple. Rupture du tympan au niveau de la cicatrice pellucide, tympanoplastie à la veine.

Suites opératoires normales : le greffon prend bien. Bon résultat auditif.

Deux mois après la cicatrisation est parfaite, la greffe tympanique est idealement incorporée au point qu'elle est invisible.

Mais l'audition a baissé rapidement et l'audiogramme indique une ré-ankylose précoce quasi-totale. Le 5.11.62, réintervention, du côté gauche, autorisée par le résultat parfait de la myringoplastie : "Interposition à la Shea absolument typique et sans incident. Il

existe une réankylose complète sous une tente d'adhérences importante. Le greffon est parfaitement confondu avec le reste du tympan, l'emplacement de la perforation indiscernable, même au microscope. Veine prélevée à la radiale superficielle.Tube P.E.50 trivalve de 4 ½.

Le 10.11.62 : cicatrisation terminée. L'audiogramme indique un très bon résultat compte tenu de ce qu'était la conduction osseuse pré-opératoire (en pourcentage 24,9 p.cent).

Le 16.3.63:Gain auditif maintenu, les bourdonnements ont disparu. Il n'y a pas de vertiges, ni troubles du goût.

o

Obs. n°4 - Mr X.. 34 ans (Dr MARCHAND)

A subi dans l'enfance en 1937 un évidement pétro-mastoïdien de l'oreille droite. Depuis cette époque, il présente des rhino-pharyngites et des sinusites assez fréquentes, et, depuis un an environ est apparue à gauche une surdité progressive, devenant vite importante. Il n'y a pas de paracousie de Willis, ni aucun antécédent héréditaire de surdité. Il ne présente aucun acouphène. L'examen montre à droite une cavité d'évidement en parfait état, et à gauche un tympan rétracté et d'apparence cicatricielle.

L'audiogramme montre à gauche une surdité mixte, mais avec un Rinne fortement négatif.

Nous décidons alors une intervention exploratrice du côté gauche, et nous constatons :

d'une part, des brides fibreuses cohérentes

noyant les branches de l'étrier, marquant la platine et reliant l'étrier à la branche descendante de l'enclume. Les brides enlevées nous trouvons une platine entièrement fixée et ossifiée, avec cependant une zone atrophique bleuâtre à sa partie centrale. Après intervention sur la platine, le gain auditif est excellent.

o

Obs. n°5 - Mr X.. 27 ans (Dr MARCHAND)

La surdité est apparue vers l'âge de 14 à 15 ans. Il a présenté dans son enfance des écoulements de l'oreille droite qui se sont taris depuis plus de dix ans. Il a une paracousie de Willis assez nette, aucun antécédent héréditaire, il présente des sifflements d'oreille assez importants.

L'otoscopie montre, à droite, des plaques calcaires importantes avec une perforation tympanique de la région paracentrale, perforation cicatrisée et fermée par une membrane pellucide semblant adhérer au fond de caisse en formant un néo-tympan. Le tympan gauche est rétracté, épaissi, avec des plaques calcaires importantes.

L'audiogramme montre une surdité de transmission typique des deux côtés. Nous pratiquons une exploration de l'oreille droite bien que ce soit le côté de l'ancienne perforation, car c'est l'oreille la plus sourde, et nous trouvons d'une part un voile cicatriciel noyant l'étrier et la branche descendante de l'enclume ; mais, ce voile dilacéré et enlevé, nous trouvons une platine ankylosée, extrêmement ossifiée, avec un bloc antérieur très considérable. L'intervention sur la pla-

tine nous donne un gain auditif très important.

o

Obs. n°6 - Mme X... 46 ans (Dr MARCHAND)

La surdité est devenue apparente il y a dix ans.

Elle a présenté dans l'adolescence de nombreuses otites du côté gauche, dont une a nécessité une paracentèse. Plusieurs injections transtympaniques ont été effectuées du côté droit. Elle n'a pas de paracousie de Willis ; un de ses oncles est sourd, elle accuse des acouphènes gênants, 3 accouchements ne lui ont pas paru aggraver sa surdité.

Son tympan droit est rétracté sans plus, son tympan gauche est scléreux, pellucide, et incrusté de plaques calcaires selon les zones.

A droite nous trouvons en 1957 une platine atrophique qui se mobilise assez facilement.

A gauche en 1964 nous constatons l'existence de brides fibreuses et d'une platine uniformément ossifiée et ankylosée.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

L'otospongiose réalise le plus souvent un tableau typique de diagnostic facile, où l'absence d'antécédents inflammatoires tubo-tympaniques et l'otoscopie normale constituent des éléments de diagnostic différentiel.

En réalité, les infections tubo-tympaniques classiquement considérées comme rares chez les otospongieux peuvent se produire chez eux tout comme chez les autres, réalisant des formes associées, autrefois méconnues, dont la fréquence est bien mise en évidence par la pratique des interventions exploratrices.

L'otite adhésive confère à la surdité sa symptomatologie physique et l'otospongiose son évolution et sa formule audiométrique. Cette dernière, principal argument de diagnostic, guide l'indication opératoire.

Le pronostic de ces formes associées d'otospongiose est peu different de celui des otospongioses pures si les difficultés opératoires sont heureusement surmontées.

En ce qui concerne le problème nosologique nous pensons que ces otospongioses entrent bien dans le cadre de la maladie otospongieuse dans la mesure où celle-ci peut être considérée comme une entité définitivement ad-

mise, mais nous n'avons pas d'argument formel pour affirmer ni infirmer un rôle possible, déterminant ou aggravant, des lésions inflammatoires sur la formation du foyer otospongieux.

Le but de notre travail est essentiellement d'ordre pratique :

poser à bon escient l'indication opératoire devant un syndrome d'ankylose stapedo-vestibulaire.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. AUBRY

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

-:-

AUBRY et PIALOUX
Otospongiose E.M.C.

PORTMANN M. et C.
Audiométrie clinique.

BOUCHE et CHEVALIER
Histoire d'une otospongiose.
Annales d'oto-laryngologie 1963, 80, 1-2, 79.

MARTIN
JFORL. VIII, 4, 1959.

BOUCHE et PINEL
Embryologie et anatomie de la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne. Leurs rapports avec le développement de l'otospongiose.
Problèmes actuels d'ORL. 1961.

BOUCHE
Les otites adhésives.
Problèmes actuels d'ORL. 1952.

MARCHAND
Considérations sur les otospongioses. associées.
Congrès O.R.L. 1965.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-